

Тау-белок в норме и при патологии. Его участие в механизме развития таупатий

Кукольник Ангелина Олеговна

Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Научный(-е) руководитель(-и) – кандидат медицинских наук, доцент Олецкий Эдуард Иванович, Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Нейродегенеративные заболевания - группа медленно прогрессирующих, наследственных или приобретённых заболеваний нервной системы. Общим для этих заболеваний является гибель нервных клеток (нейродегенерация), ведущая к различным неврологическим симптомам — прежде всего, к деменции и нарушению движений. Заболевания могут наступить в различном возрасте, протекают диффузно или генерализованно, со специфическим типом морфологических изменений. Одной из форм таких нейродегенеративных заболеваний являются таупатии. В основе их патогенеза лежат структурные и функциональные нарушения тау-белка.

Цель исследования: провести анализ современных представлений о структуре тау-белка и его роли в норме и патологии.

В работе были изучены данные научных статей, монографий, а также интернет-источников о молекулярных механизмах развития таупатий.

Тау-белок относится к группе белков, ассоциированных с микротрубочками. Это гидрофильный и высоко асимметричный белок, N-концевой фрагмент которого взаимодействует с плазматической мембраной и белками цитоскелета нейрона. Этот участок богат дикарбоновыми аминокислотами и пролином. В нормальных условиях тау-белок является стимулятором роста нейронов, регулятором аксонального транспорта и обеспечивает поддержку стабильности микротрубочек. Активное фосфорилирование N-концевого отдела тау-белка способствует его агрегации с образованием олигомеров и выходом из микротрубочек, что приводит к их дезорганизации. Агрегаты тау-белка участвуют в образовании нейрофибриллярных сплетений, нарушающих функции синапсов. Одновременно в митохондриях нарушаются процессы окислительного фосфорилирования и усиливается свободнорадикальное окисление активными формами кислорода. Все это приводит к повреждению аксонов и апоптозу нейрона.

Несмотря на большое количество данных о взаимосвязях тау-белка с другими потенциальными участниками патогенеза таупатий, роль тау-белка остается невыясненной и продолжает привлекать внимание многих исследователей. Перспективными могут оказаться исследования избирательного воздействия на данный белок, что позволит по крайней мере замедлить дегенерацию нейронов и облегчить состояние больных.